

فراوانی پنومونی مایکوپلاسمایی در بیماران بستری شده با تشخیص پنومونی اکتسابی از جامعه در بخش عفونی بیمارستان امام خمینی اردبیل

دکتر احمد قاسمی^۱، دکتر شهرام حبیب زاده^۲، پریا بخشپوری^۳

^۱ نویسنده مسئول: استادیار بیماری های عفونی دانشگاه علوم پزشکی اردبیل، اردبیل، ایران E-Mail: aghasemi72@yahoo.com

^۲ دانشیار بیماری های عفونی دانشگاه علوم پزشکی اردبیل ^۳ دانشجوی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اردبیل

چکیده

زمینه و هدف: پنومونی یکی از کشنده ترین سندرم های عفونی است که اتیولوژی متفاوتی دارد. مایکوپلاسمها به دلیل عدم حساسیت به آنتی بیوتیک های بتالاکتام مثل پنی سیلین ها از نظر درمانی نیازمند توجه ویژه ای هستند. با توجه به فقدان مطالعه جامع در ایران در مورد سهم این باکتری در ایجاد پنومونی، مطالعه حاضر انجام شده است.

روش کار: این مطالعه یک مطالعه توصیفی است که در طی یک سال و بر روی ۸۰ بیمار که با تشخیص پنومونی کسب شده از جامعه در بخش عفونی بیمارستان امام خمینی اردبیل بستری شدند، انجام گرفت. از کل بیماران، نمونه خون جهت سنجش IgG و IgM ضد مایکوپلاسمها به روش الیزا گرفته شد.

یافته ها: از ۸۰ بیمار مورد بستری، ۴۰ بیمار مرد و ۴۰ بیمار زن بودند. متوسط سن بیماران ۵۹/۹۱ سال بود و ۷۶/۶٪ آنان شهری بودند. ۵ بیمار (۶/۳٪) IgM مثبت و ۲۰ بیمار (۲۵٪) IgG مثبت بودند. اتیولوژی پنومونی در ۶٪ از موارد بستری شده با تشخیص پنومونی کسب شده از جامعه مایکوپلاسمها بود. یافته بالینی مشخصی که به افتراق این نوع از پنومونی با سایر علل کمک نماید بدست نیامد، تمامی افرادی که تیتراژ IgM مثبت داشته اند دارای تیتراژ آگلوتیناسیون ۱/۱۶ و یا ۱/۳۲ مثبت بوده اند لذا در شرایطی که سنجش IgM در دسترس نباشد می توان از آن به عنوان روش جایگزین استفاده نمود.

نتیجه گیری: حدود ۶/۷٪ موارد پنومونی کسب شده از جامعه در بخش عفونی بزرگسالان بیمارستان امام خمینی مربوط به مایکوپلاسمها بود.

کلمات کلیدی: پنومونی کسب شده از جامعه، مایکوپلاسمها، IgM ضد مایکوپلاسمها، IgG ضد مایکوپلاسمها

دریافت: ۸۷/۱۲/۲۰ پذیرش: ۸۸/۱۱/۲۸

مقدمه

پنومونی به عنوان ششمین علت مرگ و شایع ترین سندرم عفونی همراه با مرگ شناخته شده است [۱]. در حال حاضر کاربردی ترین تقسیم بندی برای پنومونی، به صورت اکتسابی از جامعه در مقابل کسب شده از بیمارستان می باشد زیرا بر طبق تجربیات بالینی، اتیولوژی، نحوه برخورد، ارزیابی و درمان این دو نوع پنومونی کاملاً متفاوت است [۲]. یکی از

میکروارگانیسم های مهم در پنومونی کسب شده از جامعه مایکوپلاسمها پنومونیه می باشد. این ارگانیسم به همراه کلامیدیا از علل ایجادکننده پنومونی آتیپیک هستند که اغلب موارد عفونتهای تنفسی آن بصورت منفرد یا همراه با همه گیری های فامیلی دیده می شود. مطالعات اپیدمیولوژیک نشان می دهند که در جمعیت های متراکم مثل سربازخانه ها ممکن است ۲۵ تا ۷۵٪ پنومونی ها ناشی از مایکوپلاسمها

باشند[۳]. بیماری در سراسر دنیا دیده می شود و بطور مثال در ایالات متحده از هر هزار نفر در هر سال یک نفر به عفونت تنفسی با این باکتری آلوده می شوند ولی بروز پنومونی مایکوپلاسمایی ممکن است ۱۰ تا ۲۰ برابر این مقدار باشد. گرچه بیشترین میزان حمله در سنین ۵ تا ۲۰ سال روی می دهد اما پنومونی در هر سنی محتمل بوده و خصوصا در نوزادن ممکن است شدیدتر باشد[۴].

از آنجا که اطلاعی از میزان بروز این عفونت در مبتلایان به پنومونی در اردبیل وجود نداشت و با توجه به اینکه مایکوپلاسمها به برخی درمانهای رایج مثل ترکیب بتالاکتام ها مقاومند، مطالعه حاضر طراحی گردید تا با سنجش آنتی بادی های اختصاصی مایکوپلاسمایی سهم این باکتری را در پنومونی کسب شده از جامعه که نیاز به بستری دارد تعیین نماید تا بدین وسیله راهنمایی برای استفاده از ترکیبات موثر بر علیه مایکوپلاسم در درمان تجربی بدست آید.

روش کار

کلیه بیماران بستری شده در بخش عفونی در طی یک سال از اول خرداد ۸۶ تا اول خرداد ۸۷ که پس از بررسی های اولیه، تشخیص پنومونی در آنان تایید شد وارد مطالعه شدند. تشخیص پنومونی بر مبنای وجود هر سه معیار علامت های بالینی، نشانه های معاینه و گرافی سینه تأیید گردید. بیماران مبتلا به کانسر ریه، بیماری های شغلی ریه، COPD شناخته شده یا آسم و سل از مطالعه حذف شدند. این بررسی یک مطالعه توصیفی بوده که از تمامی بیمارانی که تشخیص پنومونی آنان با گزارش رادیولوژیست تایید شد، پس از گذشت حداقل یک هفته از شروع علائم بالینی، نمونه خون جهت انجام آگلوتیناسیون سرد و سنجش IgG, IgM به روش الیزا اخذ و همه نمونه ها در آزمایشگاه بیمارستان امام خمینی اردبیل تحت آزمایش قرار گرفت. روش نمونه گیری از نوع ساده می باشد و نمونه های در

دسترس (با تایید رادیولوژیست که یک سال از زمان تصویب طرح در بیمارستان امام خمینی (ره) بستری شده بودند) می باشد. متغیرهای مورد استفاده در مطالعه، در جدول ۱ ذکر شده است. میزان حجم نمونه ۸۰ مورد بیمار بستری شده می باشد. در روش الیزا نوع کیت مصرفی Medac با حساسیت ۹۸٪ و اختصاصیت ۹۹٪ نسبت به آنتی بادی های فیکس کننده مکمل و نوع دستگاه Anthos2020 ساخت آلمان بود. نمونه ها روزانه از سرم بیماران جدا شدند و در دمای 60°C به مدت ۶ ماه جمع آوری و نگهداری شد. پس از ختم نمونه گیری تمام نمونه ها از فریز خارج و تحت آزمایش قرار گرفتند.

در مورد IgM مقادیر به روش نیمه کمی و بدون واحد محاسبه شده و مقادیر بالاتر از ۱/۱ مثبت، مقادیر کمتر از ۰/۹ منفی و مقادیر ۱/۱ الی ۰/۹ منطقه مشکوک در نظر گرفته شد. در مورد IgG مقادیر بالای ۱۱ Iu/ml مثبت، مقادیر کمتر از ۱۱ Iu/ml منفی و مقادیر ۹ Iu/ml الی ۱۱ Iu/ml منطقه مشکوک در نظر گرفته شد. تست آگلوتیناسیون سرد هر روز بصورت دستی و به روش لوله ای با تیتراسیون سوسپانسیون گلبولی از گروه خونی O^{+} شسته شده انجام گرفت، به این ترتیب که سرم بیمار با رقت های مختلف صفر، ۱/۲، ۱/۴، ۱/۸ در لوله ها ریخته شده و مقدار مشخصی از سوسپانسیون گلبولی داخل همه لوله ها به صورت یکسان اضافه شد سپس لوله ها ۲۴ ساعت داخل یخچال در دمای 3°C الی 8°C نگهداری شدند و پس از ۲۴ ساعت تک تک لوله ها کنترل شدند و لوله هایی که آگلوتیناسیون در آنها ایجاد شده بود تعیین گردیدند. آگلوتیناسیون در تیتراهای بالای ۱/۱۶ مثبت در نظر گرفته شد. اطلاعات تحقیق با استفاده از نرم افزار آماری SPSS و روش های آماری تست دقیق فیشر و کای دو بدست آمد.

یافته ها

از کل بیماران بررسی شده ۸۰ بیمار شامل ۴۰ مرد و ۴۰ زن واجد شرایط ورود به مطالعه شدند.

میانگین سنی بیماران ۵۹/۹۱ سال ($18/84 \pm 59/91$) بود و ۷۶/۶٪ آنان ساکن شهر بودند. ۷۷ بیمار (۹۶/۳٪) سرفه، ۵۵ بیمار (۶۸/۸٪) خلط، ۴۸ بیمار (۶۰٪) تب، ۶۶ بیمار (۸۲/۵٪) درد پلورتیک، ۳۳ بیمار (۴۱/۳٪) لرز، ۴۱ بیمار (۵۱/۳٪) میالژی، ۹ بیمار (۱۱/۳٪) برادیکاردی نسبی داشتند.

از کل بیماران ۵ نفر یعنی ۶/۳٪ دارای تیتراژ IgM مثبت و ۲۰ بیمار یعنی ۲۵٪ دارای تیتراژ IgG مثبت بودند.

۳ نفر از افراد IgM مثبت (معادل ۶۰٪)، IgG مثبت نیز داشتند. در افراد IgM منفی، ۱۷ نفر یعنی ۲۲/۷٪ دارای IgG بودند. با احتساب موارد مثبت از نظر IgM یا IgG، ۲۲ نفر از ۸۰ نفر معادل ۲۷/۵٪ شواهد عفونت مایکوپلاسمایی حاد یا مزمن داشتند. با توجه به اهمیت IgM در این مطالعه، وجود این آنتی بادی به عنوان شاهد عفونت حاد شناخته شد و لذا میزان پنومونی مایکوپلاسمایی در بیماران نیازمند بستری ۶/۳٪ بود. مشخصات مورد نظر در افتراق علت پنومونی در (جدول ۱) نشان داده شده است. گرچه تفاوتی در مورد مشاهده از نظر آماری اختلاف معنی داری نشان نداده اند ولی مقایسه آنها خصوصاً در مورد سن، میالژی و فقدان درد پلورتیک قابل توجه است.

آزمایش آگلوتیناسیون لوله ای کلاً در ۱۱ نفر از بیماران معادل ۱۳/۷٪ آنان مثبت بود. از ۱۱ نفر مورد اشاره در ۳ نفر ۲۷/۳٪ (IgM و IgG هر دو مثبت)، در ۲ نفر ۱۸٪ فقط IgM مثبت، در ۱ نفر ۹٪ فقط IgG مثبت بوده است و در ۵ بیمار هیچکدام از دو آنتی بادی مثبت نشده است (جدول ۲).

نحوه ی درگیری ریوی در کل بیماران در جدول شماره ی ۳ نمایش داده شده است. درگیری در

۳۱/۳٪ در سمت راست و در ۲۷/۵٪ در سمت چپ و در ۴۱/۲٪ موارد دوطرفه بوده است. در بیماران IgM مثبت دو بیمار (۴۰٪) درگیری انترستیشیل و ۳ بیمار (۶۰٪) درگیری لوبر داشتند.

جدول ۱. مقایسه برخی مشخصات بالینی و آزمایشگاهی در دو گروه

IgM مثبت و منفی		
متغیر	افراد IgM- (۷۵ نفر)	افراد IgM+ (۵ نفر)
سن (میانگین \pm انحراف معیار)	۶۰/۶۷ \pm ۱۸/۱۹	۴۸/۶۰ \pm ۲۶/۸۲۹
تعداد گلبولهای سفید (میانگین \pm انحراف معیار)	۱۰۵۵۳/۳۳ \pm ۵۲۴۲/۵۸۴	۱۱۰۸۰/۰۰ \pm ۸۲۹۰/۷۷۸
ESR (میانگین \pm انحراف معیار)	(۳۵/۴۴ \pm ۲۷/۷۱۴)	۴۳/۲۰ \pm ۳۰/۲۷۷
سرفه (درصد افراد)	۹۶	۱۰۰
خلط (درصد افراد)	۶۹/۳	۶۰
تب (درصد افراد)	۵۸/۷	۸۰
درد پلورتیک (درصد افراد)	۸۵/۳	۴۰
لرز (درصد افراد)	۴۱/۳	۴۰
میالژی (درصد افراد)	۴۹/۳	۸۰
برادی کاردی نسبی (درصد افراد)	۱۰/۷	۲۰

جدول ۲ ارتباط بین کلاس IgG و IgM و آگلوتینین سرد

کلاس IgG		آگلوتینین سرد	
مثبت	منفی	مثبت	مثبت
۲	۱	مثبت	۱/۱۶
۰	۲	منفی	کلاس IgM
۱	۱	مثبت	۱/۳۲
۰	۰	منفی	کلاس IgM
۰	۰	مثبت	۱/۶۴
۱	۰	منفی	کلاس IgM
۰	۰	مثبت	۱/۱۲۸
۰	۰	منفی	کلاس IgM
۰	۰	مثبت	۱/۲۵۶
۰	۰	منفی	کلاس IgM
۰	۰	مثبت	۱/۵۱۲
۰	۰	منفی	کلاس IgM
۰	۰	مثبت	۱/۱۰۲۴
۱	۰	منفی	کلاس IgM
۰	۰	مثبت	۱/۲۰۴۸
۱	۰	منفی	کلاس IgM

جدول ۳. توزیع فراوانی نوع درگیری ریه در بیماران مبتلا به پنومونی

نوع درگیری	تعداد	درصد
اینترستیشیل	۳۵	۴۳/۸
لوبر	۳۳	۴۱/۲
مولتی لوبر	۹	۱۱/۲
پلورال افیوژن	۳	۳/۸
جمع	۸۰	۱۰۰

بحث

پنومونی های آتیبیک معمولا شروع تدریجی داشته و با تب و سرفه و علائم سیستمیک غیر اختصاصی مشخص می شوند. بصورت کلاسیک پنومونی مایکوپلاسمایی با علائم غیر اختصاصی سرشتی، آغاز و با پیشرفت علائم مجاری تنفسی فوقانی به تحتانی مشخص می شود. تب، آبریزش از بینی و سردرد و سرفه شایع اند در حالیکه درد پلوریتیک سینه و دیسترس تنفسی معمولا وجود ندارد. رالهای کرپتان در سمع ریه به همراه خلط ممکن است وجود داشته باشند [۶]. درگیری ریوی مورد مشاهده در گرافی سینه معمولا شدیدتر از آن چیزی است که از معاینه بدست می آید و پیشرفت تصاویر گرافی ریه علیرغم ثبوت علائم بالینی ممکن است دیده شود. شایعترین یافته در گرافی سینه انفیلتراسیونهای تکه ای یک یا دو طرفه است که معمولا در لوب تحتانی دیده می شوند. درگیری لوب فوقانی و مایع جنبی نادرند. سیر بالینی بیماری عموما خوش خیم است و علائم سرشتی عموما در عرض دو هفته بهبود می یابد هرچند که سرفه و تغییرات گرافی سینه ممکن است هفته ها باقی بمانند. تظاهرات خارج ریوی مثل درگیری سیستم اعصاب مرکزی، پوست، خون و کلیه در موارد متعددی دیده شده اند ولی پنومونی شدید که بیمار را محتاج به ICU کند ناشایع است [۷].

از نظر تشخیصی در پنومونی مایکوپلاسمایی در صورت تهیه اسمیر و رنگ آمیزی خلط، میکروارگانیزم رنگ نمی گیرد و به همین دلیل ارگانیزم غالبی پیدا نمی شود. سایر روشهای تشخیص پنومونی مایکوپلاسمایی عبارتند از انجام تست PCR، Bed side agglutination test، روی ترشحات ریوی و سواپ گلو و کشت از ترشحات که یک روش زمان بر محسوب می شود. مفیدترین تست برای تشخیص پنومونی حاد مایکوپلاسمایی استفاده از آنتی بادی IgM و IgG به روش الیزا است این آنتی بادی ها سریعتر از آنتی بادیهای فیکس کننده

کمپلمان بالا رفته و در مقایسه با آن دارای ویژگی ۹۹٪ و حساسیت ۹۸٪ می باشند. استفاده از IgG همزمان در فاز حاد و نقاهت از آن لحاظ مفید است که در بالغین مبتلا به عفونت مایکوپلاسمایی ممکن است فقط IgG بالا رود [۸].

در مطالعه حاضر به دلیل محدودیت های خاص تنها از یک نوبت سنجش IgM در یک هفته بعد از شروع علائم استفاده شده است و سنجش در دوره نقاهت انجام نگرفته است لذا ممکن است مواردی از عفونتهای مایکوپلاسمایی تشخیص داده نشده باشند. با این حال مطالعه آقای اشمیت^۱ و همکاران نشان داده است که سنجش آنتی بادی مایکوپلازما پنومونیه جهت تشخیص پنومونی های اکتسابی از جامعه ناشی از مایکوپلازما پنومونیه در بیماران بستری شده در بیمارستان که بیشتر از ۱۲ روز علامتدار بوده اند، مناسب است و در ۹۰٪ از بیمارانی که تیتراژ آنتی بادی بالای ۱/۱۶۰ بوده است، PCR هم مثبت بوده است [۹].

در مطالعه ی چند مرکزی چارلز^۲ و همکاران بر روی ۸۸۵ بیمار بستری شده با تشخیص پنومونی، تمام روشهای مولکولی، سرولوژیک و کشت برای تشخیص اتیولوژی CAP^۳ انجام گردید و در ۴۵/۶٪ از بیماران اتیولوژی مشخص گردید. در این مطالعه استرپتوکوک پنومونیه با ۱۴٪ و مایکوپلازما پنومونیه با ۹٪ و ویروسهای تنفسی با ۱۵٪، مهمترین عوامل شناخته شده بودند [۱۰].

در مطالعه بهبهانی و همکاران بر روی ۱۲۴ بیمار با میانگین سنی ۴۱ سال که با تشخیص CAP در ۳ بیمارستان در کویت بستری شده بودند در ۴۴ بیمار (۳۵٪) اتیولوژی بیماری پیدا شد و مایکوپلازما پنومونیه با ۱۱٪ (۱۴ بیمار) شایعترین پاتوژن بود و بدنال آن لژیونلا با ۸٪ و کلامیدیا پنومونیه ۶٪ و هموفیلوس آنفولانزا ۳٪، پنوموکوک ۶٪، استافیلوکوک

1 Schmidt

2 Charles

3 Community Acquired Pneumonia

شده با تشخیص پنومونی کسب شده از جامعه در ۱۶٪ موارد مایکوپلازما عامل پنومونی بود. از مشخصات قابل ذکر پنومونی مایکوپلازمایی در این مطالعه میانگین سنی نسبتاً پایین (۳۱/۴ سال) شدت بالینی خفیف تا متوسط در ۹۵٪ موارد با شیوع بیشتر میالژی و سردرد و دوره ی کوتاه تر بستری و پاک شدن سریعتر گرافی سینه بوده است [۱۵].

در مطالعه ی حاضر فراوانی عفونت مایکوپلازمایی بر اساس مثبت بودن تیترا IgM در حدود ۶٪ بوده است. در مقایسه با مطالعات مشابه این رقم مورد انتظار است. همچنین در ۳ نفر از افراد IgM مثبت، IgG نیز مثبت بوده است. در افراد IgM منفی، ۱۷ نفر یعنی ۲۲/۷٪ دارای IgG بودند. با احتساب موارد مثبت از نظر IgM یا IgG، ۲۲ نفر از ۸۰ نفر معادل ۲۷/۵٪ عفونت مایکوپلازمایی حاد یا مزمن داشته اند. با وجود آنکه تست آگلوتیناسیون سرد، تستی غیر اختصاصی بوده و در مونونوکلئوز عفونی و عفونت با سایتومگالوویروس و لنفوم هم می تواند مثبت شود [۱۷، ۱۶]. ولی در مطالعه حاضر تمامی افرادی که تیترا IgM مثبت داشته اند دارای تیترا آگلوتیناسیون ۱/۱۶ و یا ۱/۳۲ مثبت بوده اند لذا در شرایطی که سنجش IgM در دسترس نباشد می توان از آن به عنوان جایگزین استفاده نمود.

در مطالعه ناگالینگام^۸ و همکاران بر روی ۱۳۲ بیمار بزرگسال بستری شده با تشخیص پنومونی در ۴ بیمارستان، سرولوژی بر علیه مایکوپلازما پنومونیه انجام شد و نشان داده شده است که ۶۶/۷٪ از بیماران از نظر IgG/IgM مثبت بوده اند [۱۸].

مطالعات انجام شده در گروه سنی کودکان عموماً بر نقش بارزتر این میکروارگانیسم در ایجاد پنومونی کسب شده از جامعه در کودکان تاکید دارد. در مطالعه ای که بر اساس تست های سرولوژیک آگلوتیناسیون و ایمونوفلورسانس غیر مستقیم، ۲۷/۴٪ بیماران در گروه سنی کودکان دارای

اورئوس ۲٪، ویروس آنفلانزای B با ۶٪، ویروس آنفلانزای A با ۴٪، گرم منفی ها با ۴٪، موراکسلا کاتارالیس با ۲٪ و سایر ویروسها در ۳٪ قرار داشتند که حکایت از ترتیب کاملاً غیر منتظره در اتیولوژی پنومونی در این ناحیه دارد [۱۱].

در بررسی بوزونی^۴ و همکاران که بر روی ۱۷۷ بیمار بزرگسال و بستری شده با تشخیص پنومونی کسب شده از جامعه در بخش داخلی با انجام رنگ آمیزی گرم و کشت از خلط و تست سرولوژیک انجام گردید، در ۶/۸٪ موارد، عامل پنومونی مایکوپلازما پنومونیه بود [۱۲].

در مطالعه ی ملونی^۵ که روی ۱۱۵ بیمار بزرگسال بستری شده در بخش به دلیل آسم، بیماری انسدادی مزمن ریه و پنومونی کسب شده از جامعه انجام شده است، پنومونی مایکوپلازمایی در ۱۷/۵٪ بیماران با پنومونی کسب شده از جامعه و در ۶/۷٪ افراد با COPD تشدید شده و در ۳/۳٪ موارد، حملات آسم دخیل بوده است. در این مطالعه علاوه بر روش های سرولوژیک از روش های مولکولار هم استفاده شده است که می تواند توجیه کننده پیدا شدن موارد بیشتری از مایکوپلازما بوده باشد [۱۳].

از طرفی در مطالعه فیکین^۶ برای بررسی علل همه گیری پنومونی در آکادمی آموزشی که بر روی ۵۸۶ دانشجوی انجام شد، در ۴۲ بیمار بررسی کامل صورت گرفته است که در ۲۴ نفر (۵۷٪) از آنان مایکوپلازما و ۸ نفر (۱۹٪) آدنووایروس و در ۴ نفر (۵٪) هر دو عامل بروز پنومونی بوده اند و داشتن هم اتاقی بیمار فاکتور خطر برای موارد ثانویه بوده است [۱۴].

در مطالعه چمبرز^۷ و همکاران بر روی بیماران بستری شده با پنومونی اتیولوژی بیماری با استفاده از تمامی روش های مولکولی، کشت و سرولوژی بررسی شد. در این مطالعه از ۲۵۵ بیمار بررسی

4 Bozzoni

5 Meloni

6 Feikin

7 Chambers

8 Nagalingam

شواهدی به نفع مایکوپلازما پنومونیه بودند، در حالی که فقط ۴ بیمار (۶/۴٪) برای کلامیدیا پنومونیه سرولوژی مثبت داشتند [۱۹]. مطالعه بوسنک با استفاده از اندازه گیری IgG مایکوپلازما در کودکان بیشترین میزان موارد مثبت سرولوژی در ۱۰ سالگی (۶۵٪) و کمترین آن در ۲ سالگی (صفر درصد) می باشد. مقدار کلی موارد مثبت IgG سرولوژی ۲۷٪ بود. حدس زده می شود که شیوع پایین مایکوپلازما در سن ۲ سالگی به علت ریسک پایین انتشار ارگاناسم از جامعه به این افراد باشد. در این مطالعه مشخص شده است که شیوع ابتلا به مایکوپلازما پنومونیه در سنین ۶-۷ سالگی یعنی سنین ورود به مدرسه افزایش ناگهانی می یابد که بیانگر انتقال این ارگاناسم در تماس های اجتماعی می باشد [۲۰]. در مطالعه ای که بر روی ۱۰۷۴ بیمار ۱۴-۲ ساله، ۱۷/۸٪ افراد از نظر آنتی بادی IgM و ۳۱/۸٪ دارای هر دو آنتی بادی IgG و IgM بودند [۲۱].

در مطالعه ی دیگری که بر روی ۱۴۰ نفر کودک دو ماهه تا ۱۵ ساله بستری شده با پنومونی کسب شده از جامعه با اندازه گیری آنتی بادی های فاز حاد و دوره نقاهت IgM و IgG، مایکوپلازما پنومونیه به روش ELISA مشخص شد که مایکوپلازما در ۳۸ مورد (۲۷٪) عامل پنومونی بوده است [۲۲].

نتیجه گیری

نتایج مطالعه حکایت از فراوانی مایکوپلازما پنومونیه در پنومنی های اکتسابی از جامعه در بالغین است.

حدود ۶/۷٪ موارد پنومونی کسب شده از جامعه در بخش عفونی بزرگسالان بیمارستان امام خمینی مربوط به مایکوپلازما بود لذا بعلت محدودیت های موجود در انجام PCR و سنجش تیتراژ آنتی بادی، استفاده از آنتی بیوتیک های موثر بر مایکوپلازما در درمان پنومونی کسب شده از جامعه ضروری است. مطالعه حاضر مفید بودن تست آگلوتیناسیون سرد را به عنوان یک روش جایگزین در مواردی که سنجش در دسترس نباشد نشان می دهد.

محدودیت و پیشنهادات

در این مطالعه سرولوژی در دوره نقاهت اخذ نشده و افزایش تیتراژ نشان داده نشده است. همچنین برای افزایش حساسیت و ویژگی روشهای تشخیصی روشهای مولکولی بکار نرفته است لذا انجام مطالعات بعدی با بکار گیری روشهای فوق و نیز بررسی سایر علل ایجاد کننده پنومونی به صورت چند مرکزی پیشنهاد می شود.

تشکر و قدردانی

این طرح با مساعدت مالی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی اردبیل انجام یافته است لذا از معاونت پژوهشی دانشکده پزشکی به دلیل همکاری صمیمانه و از پرسنل محترم آزمایشگاه بیمارستان امام خمینی خصوصا آقای دکتر جعفرزاده کمال تشکر را داریم.

References

- 1- National Center for Health Statistics. Advanced Report of Final Mortality Statistics, v 42. Hyattsville Md. 1992.
- 2- Farr BM, Kaiser DL, Harrison BDW. Prediction of microbial aetiology at admission to hospital for pneumonia from the presenting clinical features. Thorax. 1989; 44:1031-1035.
- 3- Mogabgab WJ. Mycoplasma pneumoniae and adenovirus respiratory illness in military and university personnel, 1959-1966. Am Rev Respir Dis. 1968; 97:345.
- 4- American Society for Microbiology. Manual of Clinical Microbiology. Kenny GE, Balows A, ed. 1991; 478.

- 5- Mycoplasma pneumoniae-IgG-ELISA medac. Available from: URL: http://www.medacshop.de/catalog/index.php?cPath=10_1008_100850&osCsid=1752712f21f2fd2eae58d1cec005673
- 6- Goerge RB, Ziskind MM, Rasch JR. Mycoplasma and adenovirus pneumonias—comparison with other atypical pneumonias in a military population. *Ann Intern Med.* 1966; 65:931–942.
- 7- The British Thoracic Society Research Committee and the Public Health Laboratory Service. The aetiology, management and outcome of severe community-acquired pneumonia on the intensive care unit. *Respir Med.* 1992; 86:7–13.
- 8- Uldum SA, Jensen JS, Søndergaard-Anderson J. Enzyme immunoassay for detection of immunoglobulin M (IgM) and IgG antibodies to Mycoplasma pneumoniae. *J Clin Microbiol.* 1992; 30:1198
- 9- Schmidt-Ioanas M, Bender M, Roth A. Serologic early diagnosis of pneumonia caused by mycoplasma pneumonia. *Dtsch Med Wochenschr.* 2006; 131(12):613-617.
- 10- Charles PG, Whitby M, Fuller AJ, Stirling R, Wright AA. The etiology of community-acquired pneumonia in Australia: why penicillin plus doxycycline or a macrolide is the most appropriate therapy. *Clin Infect Dis.* 2008 May 15; 46(10):1522-4.
- 11- Behbehani N, Mahmood A, Mokaddas EM, Bittar Z, Jayakrishnan B, Khadadah M, et al. Significance of atypical pathogens among community-acquired pneumonia adult patients admitted to hospital in Kuwait. *Med Princ Pract.* 2005 Jul-Aug; 14(4):235-40.
- 12- Bozzoni M, Radice L, Froisi A. Prevalence of pneumonia due to Legionella pneumophila and Mycoplasma pneumonia in a population admitted to a department of internal medicine. *Respiration.* 1995; 62(6):331-335.
- 13- Meloni F, Paschetto E, Mangiarotti P. Acute chlamydia pneumonia and Mycoplasma pneumoniae infections in Community-acquired pneumonia and exacerbations of COPD or asthma: therapeutic considerations. *J chemother.* 2004; 16(1):70-76.
- 14- Feikin DR, Moroney JF, Talkington DF. An outbreak of acute respiratory disease caused by Mycoplasma pneumonia and adenovirus at a federal service training academy: new applications from an old scenario. *Clin Infect Dis.* 1999; 29(6):1545-1550.
- 15- Chambers ST, Town GI, Neill AM. Legionella, Chlamydia pneumonia and Mycoplasma pneumoniae infection in patients admitted to Christchurch Hospital With pneumonia. *N Z Med J.* 1999; 112(10):222-224.
- 16- Lind K, Spencer ES, Anderson HK. Cold agglutinin production and cytomegalovirus infection. *Scand J Infect Dis.* 1974; 6:109.
- 17- Rosenfield RE, Schmidt PJ, Calvo RC. Anti-i, a frequent cold agglutinin in infectious mononucleosis. *Vox Sang.* 1965; 10:631.
- 18- Nagalingam NA, Adesiyun AA, Swanston WH. Prevalence of Mycoplasma pneumonia and Chlamydia pneumonia in pneumonia patients in four major hospitals in Trinidad. *New Microbio.* 2004; 27(4):345-351.
- 19- Chaudhry R, Nazima N, Dhawan B. Prevalence of Mycoplasma pneumonia and Chlamydia pneumonia in children with community acquired pneumonia. *Indian J pediatr.* 1998; 65 (5):717-21.
- 20- Bosnak M, Dikici B, Bosnok V. Prevalence of Mycoplasma pneumoniae in children in Diyarbakir, the south – east of Turkey. *Pediatr Inter.* 2002; 44(5):510.
- 21- Varzakakos I, Tapaki G, Papavasileiou H. The prevalence of Mycoplasma pneumoniae in hospitalized children with lower respiratory infections. 15th European congress of clinical Microbiology and infectious disease, European Society of clinical Microbiology and infectious disease. 2005 April 2-5, Copenhagen, Denmark: 1134.
- 22- Somer A, Salman N, Yalcin I. Role of Mycoplasma pneumoniae and Chlamydia pneumoniae in children with community – acquired pneumonia in Istanbul, Turkey. *J Trop pediatr.* 2006; 52(3): 173-178.

Frequency of Mycoplasmal Pneumonia in Hospitalized patients with (diagnosis of) Community Acquired Pneumonia in Infectious Diseases Ward of Imam Khomeini Hospital, Ardebil, Iran

Ghasemi A, MD¹; Habibzadeh S, MD²; Bakhshpoori P³

1-Corresponding author, Assistant Professor of Infectious Diseases, Ardebil University of Medical Sciences, Ardebil, Iran. E-mail: aghasemi72@yahoo.com

2- Assistant Professor of Infectious Diseases, Ardebil University of Medical Sciences, Ardebil, Iran

3-Medical Student

ABSTRACT

Background & Objectives: Pneumonia is one of the most fatal infectious syndromes with various etiologies. Mycoplasmas require special therapeutic approach as they are not sensitive to betalactams such as penicillin.

Regarding lack of comprehensive studies relating to mycoplasmas' part in pneumonia in Iran, the current study was conducted.

Methods: This is a descriptive study performed on 80 patients diagnosed with community acquired pneumonia and hospitalized in infectious diseases ward of Imam Khomeini Hospital (Ardebil, Iran) in over a one year time span.

Blood samples for titration of anti-mycoplasmal IgGs and IgMs were taken from all patients.

Results: Out of 80 hospitalized patients 40 were men and 40 were women. Mean age of the studied group was 59.91 years and 76.6% of patients lived in urban areas. We observed positive IgM in 5 patients (6.3%) and positive IgG in 20 patients (25%). Etiologic cause of 6 % of hospitalized patients with community acquired pneumonia was mycoplasmal. We could not specify any particular clinical finding assisting to differentiate mycoplasmal pneumonias from other types of pneumonia. All the patients with positive IgM titrations had positive agglutination titers of 1/16 or 1/32, therefore under any circumstances that performing of IgM titration is not possible, agglutination test can be used as an alternative.

Conclusion: Approximately 6.7 % of community acquired pneumonias in adults' infectious diseases ward of Imam Khomeini Hospital, were etiologically related to mycoplasmas. Therefore, regarding limitations for PCR analysis and antibody titration, administration of antibiotics with antimycoplasmal properties is necessary.

Key words: Community Acquired Pneumonia, Mycoplasma, Antimycoplasma IgM, Antimycoplasma IgG